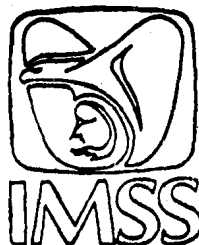


11242 20  
20



**Universidad Nacional Autónoma  
de México**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO "LA RAZA"**



**Ultrasonido Transfontanelar en la Patología  
Intracraneal del Recien Nacido Prematuro.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN RADIODIAGNOSTICO  
P R E S E N T A**

**DRA. ADRIANA JUDITH HORTA MARTINEZ**

**Asesor: Dra. Alejandra González Hernández**

**MEXICO, D. F.**

**1991**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

I N T R O D U C C I O N-----	1
M A T E R I A L Y M E T O D O-----	6
O B J E T I V O S-----	7
R E S U L T A D O S-----	7
D I S C U S I O N-----	23
C O N C L U S I O N E S-----	29
B I B L I O G R A F I A-----	31

## INTRODUCCION:

Un problema común en el neonato prematuro es la susceptibilidad a presentar hemorragia intracraneal (HIC) ya sea intraventricular (HIV) o periventricular (HPV), cuya incidencia oscila entre el 30-45% en los recién nacidos (RN) menores de 1500 g. de peso al nacer o menores de 35-semanas de edad gestacional estimada (5,11,12). La incidencia en autopsia de infantes prematuros es de 56-71% (4). Algunos autores mencionan que es el hallazgo más común del Sistema Nervioso Central en autopsia neonatal, por lo que constituye una de las principales causas de mortalidad y daño neurológico de magnitud variable en los sobrevivientes (10).

La variedad más común de HIC que se encuentra en el periodo neonatal, específicamente en los RN prematuros es la HIV-PV, a diferencia de los infantes de término cuya localización más frecuente es a nivel de los plexos corooides; La HIV-PV se origina frecuentemente a nivel de la matriz germinal subependimaria en el 75-95% de los casos y que es una estructura anatómica, localizada en el surco caudotalámico, propia del RN prematuro, que involuciona entre la vigésimo sexta y trigésimo segunda semana de gestación, la cual contiene una delicada y friable vascularidad que es particularmente susceptible a hemorragia, es así como tanto los RN prematuros como los niños sometidos a asfixia severa, muestran serias dificultades para regular su flujo sanguíneo cerebral (FSC), de tal manera que los cambios ocurridos en la tensión arterial (TA) son transmitidos con la misma intensidad a los capilares cerebrales en donde la hipotensión es capaz de condicionar necrosis vascular y rupturas capilares principalmente a nivel de la matriz germinal (5,10,11,12).

La HIC puede quedar limitada a la matriz germinal o bien extenderse al parénquima cerebral adyacente, también puede abrirse hacia la limitante ependimaria del sistema-ventricular (7).

Para fines prácticos no está bien comprendida la etiología de la HIV-HPV, proponiéndose por ende a factores que la expliquen. Dentro de los más sobresalientes se encuentran: hipoxia severa, incremento de la presión venosa por el empleo de PEEP, hipertensión venosa secundaria a insuficiencia cardíaca, persistencia del conducto arterioso, hiperosmolaridad sanguínea causada por el uso de grandes dosis de bicarbonato, edema cerebral, hipercarbia, expansión brusca del volumen sanguíneo e incluso hiperoxemia; se implican también factores maternos como lo es la toxemia gravídica y la ingesta de fármacos anticoagulantes, incluyendo la ingesta de ácido acetilsalicílico.

El cuadro clínico, cuando existe, está caracterizado principalmente por crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, pupilas fijas, cuadriparesia flácida, hiperventilación, estado de coma, presencia de apneas, abombamiento de la fontanela anterior, descenso brusco del hematocrito del más del 10%, hipotensión y paro respiratorio.

El diagnóstico depende fundamentalmente del cuadro clínico, datos de laboratorio y hallazgos ultrasonográficos (USG); El ultrasonido (US) en la actualidad ha mostrado ser un método confiable, no invasivo y de fácil realización, lo que es ventaja incluso en relación a la tomografía computada (TC), en cuanto a que no utiliza energía ionizante, no es necesaria la sedación y/o anestesia y el costo es más bajo además de ser una técnica sensible y específica, algunos autores reportan frecuencia similar a la TC.

La exploración por medio del US de alta resolución se efectúa con un transductor de 5.0 o de 7.5 MHz. lo que da una precisión anatómica detallada de las estructuras a estudiar, utilizando como ventana acústica principalmente la fontanela anterior del neonato, obteniendo cortes en el plano sagital, coronal y axial.

De acuerdo a los hallazgos por US existen dos clasificaciones utilizadas actualmente en la HIV-PV y que son:

**Clasificación de Volpe (13):**

- Grado I - Hemorragia subependimaria
- Grado II - Hemorragia menor del 50% de los ventriculos laterales - visualizados en el plano parasagital
- Grado III - Hemorragia mayor del 50% de los ventriculos laterales - visualizados sobre un plano parasagital.

**Clasificación de Papile (5):**

- Grado I - Hemorragia subependimaria
- Grado II - Hemorragia intraventricular sin dilatación ventricular.
- Grado III - Hemorragia intraventricular con dilatación ventricular.
- Grado IV - Hemorragia intraventricular con extensión parenquimatosa.

Segun este autor la hemorragia ocurrió dentro de la primera semana de vida y reportó: GI-20%, GII-10%, GIII-7% y GIV-7% (7).

Otros autores mencionan que la HIC ocurre en las primeras 12-72 horas de vida. El 40-50% en el primer día y sólo el 3% después del cuarto día de vida.

El insulto hipóxico-isquémico como complicación de la HIC y como causa primaria, juega un papel importante en la patología intracraneal del RN prematuro, cuya secuela fundamental es el daño neurológico residual. Las leucoencefalopatías son comunes, se reportan aproximadamente en un 87% de los neonatos muertos por HIV. La leucomalacia periventricular (LPV), es una leucoencefalopatía que afecta la materia blanca adyacente a los ventrículos laterales, y que es el resultado de una pobre perfusión de las zonas límite entre las arterias cerebral media, anterior y posterior y entre las arterias ventriculopedal y ventriculofugal, y que consiste en áreas de edema que se infartan y después sufren necrosis focal en la materia blanca, posteriormente se licúan y que más tarde se transforman en lesiones quísticas, esto puede ser macro o microscópica. El US muestra una ecogenicidad periventricular incrementada. La evolución quística es de pronóstico medio. La LPV hemorrágica es una variante que representa una forma de infarto hemorrágico de la materia blanca. La LPV puede ser precursora de HIC parenquimatosa.

El significado clínico de la LPV es el resultado de la posición anatómica que ocupa la lesión. Los tractos piramidales pasan de la corteza motora a través de la cápsula interna y descienden al tallo cerebral. La distribución de las piernas es la más cercana a los ventrículos por lo que tiene mayores posibilidades de ser dañada y ser causa del cuadro clínico de displegias espásticas. La presencia de lesiones neurológicas en el desarrollo ulterior es inevitable. En el RN prematuro una leucoencefalopatía de -

mayor magnitud que la LPV es la encefalomalacia, que origina un daño cerebral más extenso y que no es exclusivo de la región periventricular, sino que también puede afectar la corteza y subcorteza cerebral y conducir de la misma forma que la LPV a la formación de quistes. Esta patología también afecta a otros grupos de edad pudiendo ser su causa algún otro proceso, pero frecuentemente se asocia a asfixia neonatal. El patrón USG difiere de la LPV solo en relación a la extensión de las lesiones, ya que aquí las áreas ecogénicas pueden involucrar al tejido cerebral entero y los quistes se extienden más difusamente (4,8,14,15,20).

La LPV debe diferenciarse del halo ecogénico periventricular resultado del plexo venoso denso que rodea los ventrículos.

La LPV se reporta que ocurre en aproximadamente 5-10% de los neonatos menores de 32 semanas de gestación, y que su diagnóstico es importante debido al déficit neurológico que ocasiona y que cuyas manifestaciones clínicas se presentan hasta el primero o segundo año de la vida (8,18 20).

Cambios tardíos: La incidencia de hidrocefalia post-HIV fluctúa del 20-30% en los niños prematuros, puede considerarse que no se desarrolla hidrocefalia secundaria a hemorragia parenquimatosa. Aunque el término hidrocefalia implica crecimiento ventricular, hay que diferenciar ventriculomegalia e hidrocefalia post-HIV, la primera es de curso benigno, se estabiliza prontamente y puede ser reversible, cursando con un ritmo de crecimiento de la cabeza menor de 2cm/semana, sin datos de hipertensión endocraneana, en tanto que en la segunda hay dilatación progresiva de los ventrículos, con rápido crecimiento del pe-



-rimetro cefálico y sintomatología propia de hipertensión endocraneana. Generalmente la hidrocefalia se observa con mucho mayor frecuencia en la hemorragia Grado III y IV (segun Papile). Secuela más tardía lo es la atrofia cerebral (8,10).

#### **MATERIAL Y METODO:**

##### **A) Criterios de inclusión:**

- Todos los RN prematuros, menores de 36 semanas de edad gestacional, que ingresen al servicio de Urgencias de Pediatría o a la Unidad de Neonatología del H.G.C.M. "La Raza".
- Que sean menores de 28 días de vida extrauterina.
- Que no presenten malformaciones congénitas del sistema nervioso central.

##### **B) Criterios de no inclusión:**

- RN a término
- RN prematuros de más de 28 días de vida extrauterina
- Prematuros que presenten alguna malformación congénita del SNC.

##### **C) Criterios de exclusión:**

- Aquellos pacientes que reuniendo los requisitos de inclusión y no inclusión, fallezcan sin conclusión clara de su padecimiento intracraneal.

#### **Método:**

- Se elaboró una ficha de identificación del paciente en donde se anotó el cuadro clínico, antecedentes perinatales de importancia y hallazgos ultrasonográficos.
- El estudio USG se realizó con un equipo marca General Electric, modelo RT 3600, con un transductor sectorial-

de 5MHZ. de alta resolución.

La ruta crítica a seguir en el presente estudio fue la siguiente:

- Paciente RN prematuro clinicamente normal, se le realizó estudio USG, si fue normal ya no se realizó estudio alguno, a menos de que las condiciones clinicas del paciente lo ameritaran.
- Paciente RN prematuro, con cuadro clinico sugestivo de HIC, se realizó estudio USG y control 7 dias después.
- Paciente con diagnóstico USG de HIC, se realizó USG seriada, de ser posible 24,48 hrs. 7 y 28 dias después del primer estudio.

#### OBJETIVOS:

Los objetivos de la presente investigación son:

- 1.- Determinar, evaluar y correlacionar clinicamente la frecuencia de los hallazgos por ultrasonido transfontanelar de la patología del sistema nervioso central del RN prematuro del H.G.C.M. "La Raza".
- 2.- Conocer cual es el grado de HIC de acuerdo a la clasificación de Papile , que se presenta con mayor frecuencia en los RN prematuros que ingresan al servicio de neonatología del H.G.C.M. "La Raza".
- 3.- Identificar los hallazgos USG en la patología hipoxico isquémica del RN prematuro del H.G.C.M. "La Raza".

#### RESULTADOS:

Entre el periodo comprendido del primero de junio de 1990 al treinta y uno de octubre de 1990, se recopilaron 37 pacientes, excluyendo a 4 por no haberse confirmado su diagnóstico; 21 hombres y 12 mujeres, la edad promedio fue de 5 dias de vida extrauterina, co un rango de 1-28 -

días de vida extrauterina, 11 estudios fueron inicialmente normales y su evolución clínica fue satisfactoria - por lo que no se realizó estudio ultrasonográfico de control.

En la TABLA No. 1, se concentra el total de casos estudiados, si como los hallazgos ultrasonográficos encontrados.

Podemos dividir en dos grupos a los hallazgos encontrados, y que entre los dos ocuparon el porcentaje total en relación a la incidencia de la patología intracraneal del recién nacido prematuro. Esto es en relación a la encefalopatía hipóxico-isquémica que ocupó el 50% en frecuencia y por otro lado a la HIC que ocupó el porcentaje restante.

En la GRAFICA No. 1, se muestra el grado de HIC más frecuente, según la clasificación de Papile, y así desglosando dicha patología se encontró que la hemorragia subependimaria, de la matriz germinal (Grado I), ocupó el 36%, siendo el tipo o grado más comúnmente encontrado de HIC, en el grupo de pacientes estudiados; En orden decreciente se encontró que la hemorragia intraventricular con dilatación ventricular (Grado III) ocupó el 27% y finalmente la hemorragia intraventricular sin dilatación ventricular (Grado II) y la hemorragia parenquimatosa (Grado IV) ocuparon el 9.9% cada una de ellas respectivamente.

En la TABLA No. 2, se muestran los factores de riesgo posnatales, asociados a la incidencia de HIC, encontrándose: aquellos RN prematuros con peso menor de 1700 g. - presentaron mayor incidencia de HIC. En relación al sexo el grupo más afectado fue el sexo masculino. La presen -

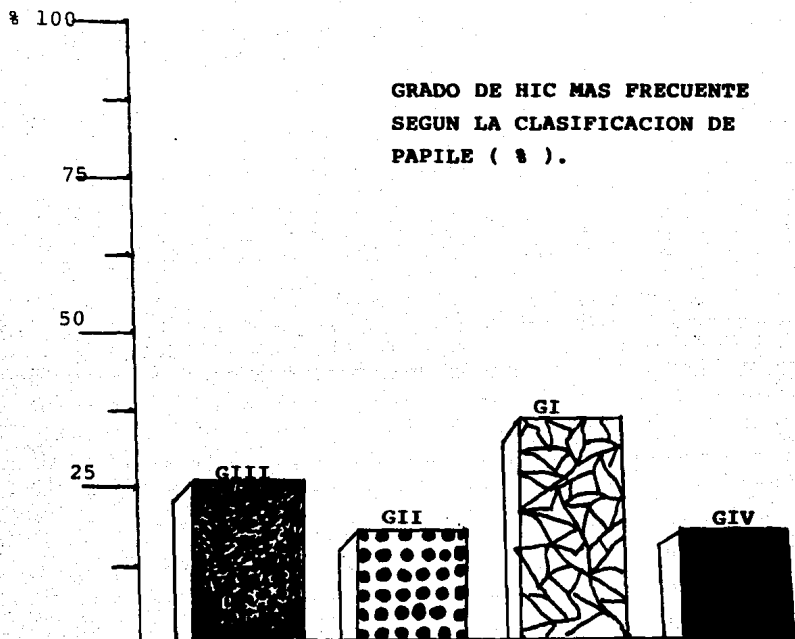
T A B L A N O . 1

ULTRASONIDO TRANSFONTANELAR EN LA PATOLOGIA INTRACRANEAL  
DEL RECIEN NACIDO PREMATURO

FRECUENCIA DE PRESENTACION

	No. DE CASOS	%
1.- HEMORRAGIA DE LA MATRIZ GERMINAL	4	18.1
2.- HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR SIN DILATACION VENTRICULAR	2	9.9
3.- HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR CON DILATACION VENTRICULAR	3	13.1
4.- HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA	2	9.9
5.- ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA	11	<u>50.0</u>
		100.00
6.- ESTUDIO NORMAL	11	
T O T A L	33	

GRAFICA No. 1



---

■	HEMORRAGIA INTRACRANEAL GRADO I	36%
■	HEMORRAGIA INTRACRANEAL GRADO II	18%
■	HEMORRAGIA INTRACRANEAL GRADO III	27%
■	HEMORRAGIA INTRACRANEAL GRADO IV	18%

---

T A B L A N O . 2

FACTORES DE RIESGO POSNATALES  
ASOCIADOS CON LA INCIDENCIA  
DE HIC

	CON HIC	SIN HIC
	N=11	N=22
PESO		
RANGO	800-1700g	1500-2000g
SEXO: M/F	6/4	11/9
APGAR		
1 MINUTO	5	6
5 MINUTOS	7	8
NEUMOTORAX	4	2
PCA	8	9

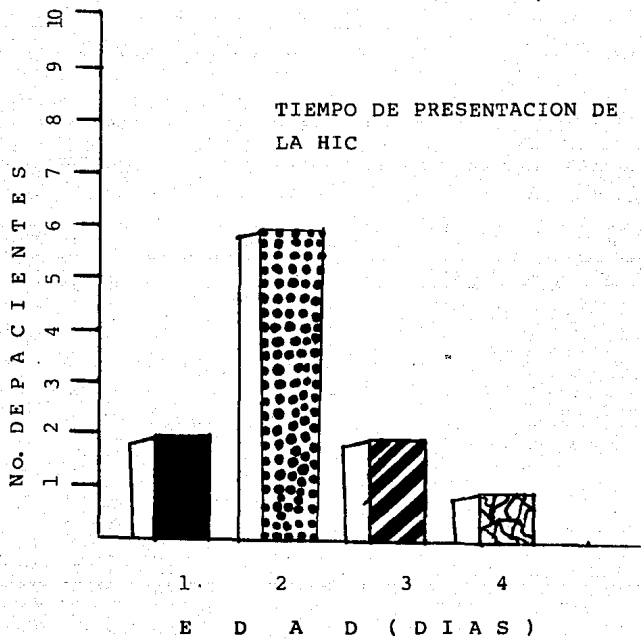
cia de neumotórax estuvo presente con mayor frecuencia en los pacientes que presentaron HIC. El Apgar, la persistencia de conducto arterioso y otros factores como parto vaginal y/o cesárea, no mostraron significancia clínica como factor de riesgo.

En la GRAFICA No. 2, se muestra que todas las hemorragias ocurrieron en las primeras 96 horas de vida extrauterina, y la incidencia más alta en el grupo de pacientes estudiado fue en el segundo día de vida, en donde se detectaron 6 pacientes con HIC, cabe mencionar, que cuatro de estos seis pacientes, su primer estudio USG fue realizado justamente el segundo día de vida extrauterina por múltiples factores, principalmente por las condiciones clínicas de los pacientes, que no permitían la realización del estudio USG en la sala de US, por lo que posiblemente en el primer día de VEU ya presentarán HIC.

En el primer y tercer día de VEU, se observaron dos casos en cada día respectivamente. Y finalmente en el cuarto día de VEU se observó únicamente un caso con presencia de HIC, No se observó relación estadística significativa entre el tiempo de detección de la hemorragia y su severidad.

En la TABLA No. 3, la evolución fatal de los 33 casos estudiados observando que la mortalidad en el grupo estudiado fue del 27.29%, encontrándose a la enfermedad hipóxico-isquémica, con frecuencia más alta de mortalidad 18.18%. De los cuatro pacientes con HIC Grado I, uno falleció, sin embargo la causa directa de su muerte no fue la HIC, sino problemas de tipo respiratorio. Ninguna muerte fue asociada a extensión de la HIC dentro del tejido cerebral.

GRAFICA No. 2





T A B L A N o. 3

EVOLUCION FATAL DE LOS 33 CASOS ESTUDIADOS				
PATOLOGIA INTRACRANEAL	SOBREVIVIENTES	%	MUERTES	%
H I C GRADO I*	3	13.63	1	4.54
H I C GRADO II	2	9.09	0	0.00
H I C GRADO III	2	9.09	1	4.54
H I C GRADO IV	2	9.09	0	0.00
DAÑO HIPOKICO-ISQUEMICO	7	31.81	4	18.18
T O T A L	16	72.71	6	27.29

\* CLASIFICACION DE PAPILE

**FIGURA No. 1.-** Corte sagital en el la flecha señala - una pequeña hemorragia de la matriz germinal, situada en el suraco caudotalámico, el cual se encuentra parcialmente - obliterado.

**FIGURA No. 2.-**

**A).-** Corte parasagital, que muestra irregularidad - del plexo coroide (flecha), observando la apariencia típica de un coágulo adherido al plexo coroide. Un hematoma adherente puede ser difícil identificarlo con certeza debido a que es isocóico con el plexo coroide. La localización exacta del coágulo fué en el cuerno occipital - del ventriculo lateral izquierdo.

**B).-** Corte axial a nivel de la linea orbito-meatal, - en el que se observan los ventriculos laterales de tamaño normal, característica propia de la - hemorragia Grado II, según la clasificación de Papile.

FIGURA No. 1



FIGURA No. 2

A)



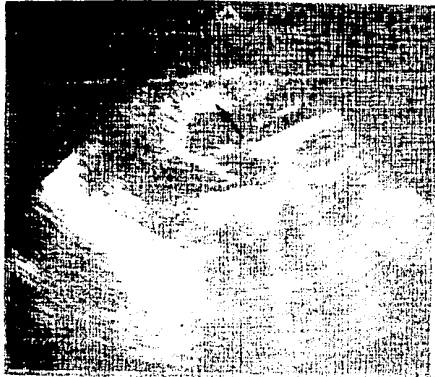
B)



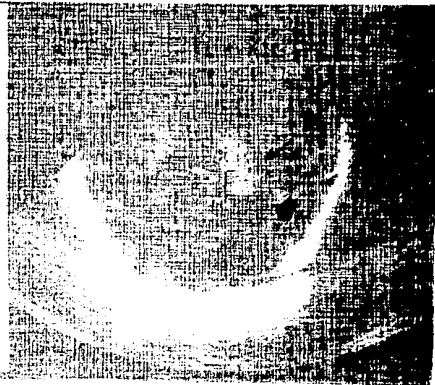
**FIGURA No. 3.- Hemorragia intracraneal Grado III.**

- A).- Corte parasagital derecho en el que se observa - gran hemorragia (flecha), que ultrasonografica - mente corresponde a una ecogenicidad aumentada, - homogénea, que abarca casi la totalidad del ven- triculo lateral.
  
- B).- Corte coronal que muestra en otro paciente la - presencia de coágulo a nivel de ventriculo late- ral izquierdo, mostrandose también (flecha grue- sa) dilatación ventricular.
  
- C).- Corte sagital, mostrando marcada dilatación ven- tricular y sangrado reciente (flecha).
  
- D).- Corte coronal en el que se observa ventriculome- galia importante, mostrando pérdida de la morfo- logía normal de los ventriculos laterales, asi - como del tercer ventriculo (flecha curva). Presen- cia de coágulo ecogénico que representa hemorra- gia reciente en cuerno occipital de ventriculo - lateral derecho (flecha).
  
- E).- Vista sagital derecha, en el que se observa eco- genicidad incrementada en el suco caudotalámico- (flecha pequeña), que indica hemorragia. También- se identifica coágulo en el cuerno occipital del ventriculo lateral (flecha grande), con moderada- dilatación del ventriculo lateral.

A)



B)



C)



D)



E)



**FIGURA No. 4.- Hemorragia intracraneal Grado IV**

- A).- Corte sagital en el que se observa que la hemo - rragia intraventricular se ha extendido al parenquima cerebral (flecha) .
- B).- Vista coronal en la que se observa marcada dila - tación de los ventriculos laterales (flecha), - del tercer ventriculo (flecha curva). Presencia - de sangrado intraventricular bilateral, con ex - tensión hacia parénquima cerebral del lado iz - quierdo (flecha gruesa) a nivel del lóbulo tem - poral.

**FIGURA No.5**

- A).- Corte coronal de un neonato de 900g de 27 sema - nas de edad gestacional, en el que se muestran - areas simétricas de ecogenicidad periventricular aumentada (flechas) ,sobretudo en la vecindad de los cuernos occipitales. La ecotextura interna - es heterogenea, y los bordes son irregulares. Es - tos son hallazgos típicos de la fase aguda de la leucomalacia periventricular.
- B).- Corte axial de neonato con antecedente de hipo - xia neonatal severa , en el que se observan for - mación de quistes de gran magnitud (flecha), en - relación a encefalomalacia.

FIGURA No. 4

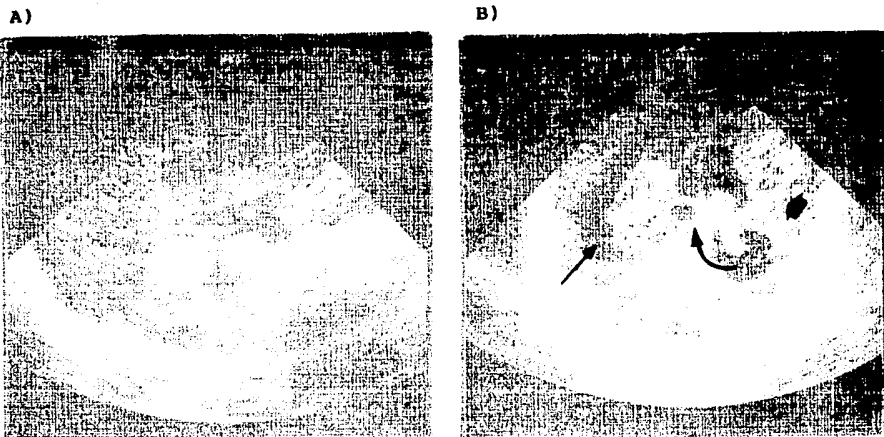
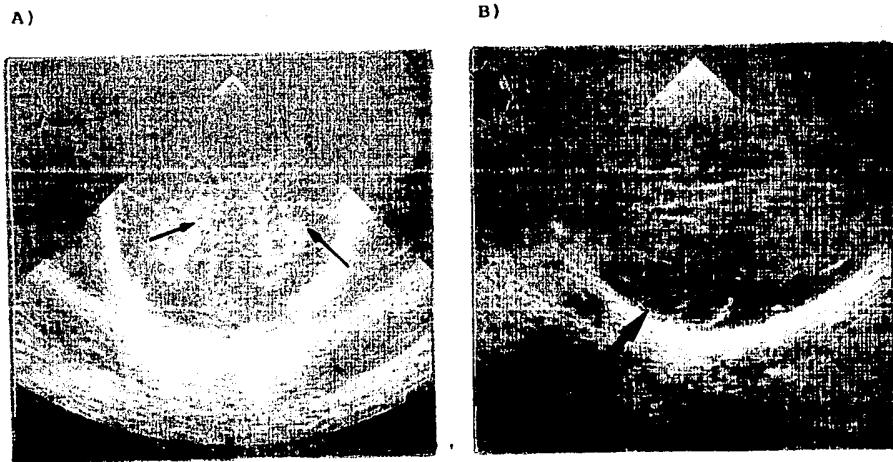


FIGURA No. 5



### R E S U M E N

En 5 meses se reunieron 37 pacientes RN prematuros, excluyendo a 4, 21 hombres y 12 mujeres, la patología intracraneal más frecuentemente encontrada fue la en cefalopatía hipóxico-isquémica, así como la HIC, cuya variedad más frecuente fue la Grado I. El punto más importante de la presente investigación a sido establecer cual es la patología intracraneal, más frecuentemente observada en - nuestro hospital, así como establecer - la frecuencia de dicha patología.



**DISCUSION:**

La incidencia de HIC, en la población estudiada fue del 50%, más alta que la reportada por otros autores, la encefalopatía hipóxico-isquémica se observó en el otro 50% restante, frecuencia más baja que la reportada por otros autores, tal vez debido a que es extremadamente difícil el diagnóstico de las lesiones de la materia blanca en RN prematuros, y que en este caso el apoyo de la tomografía computada es de utilidad, sin embargo en nuestra casuística, la patología hipóxico-isquémica ocupó un porcentaje significativo.

La HIC Grado I, ocupó el primer lugar en frecuencia 18.1%. La incidencia de HIC severa (III y IV), ocupó el 23%. La hidrocefalia posthemorragia se observó en el 13.1% de los casos. Otros reportes indican que la presencia de hidrocefalia va en relación directa a la severidad de la hemorragia, asociación similar se encontró en nuestro estudio.

Varios autores reportan que la HIC ocurre en las primeras 24 hrs. de VEU, datos que difieren en gran proporción a lo observado en nuestro estudio, ya que la mayoría de los casos de HIC se observaron en las primeras 48 hrs. de VEU, sin embargo este resultado implica cierto grado de error, ya que 4 pacientes a los que se les detectó HIC, en el segundo día de vida extrauterina, no se les había realizado estudio previo debido a dificultades médicas, ya que las condiciones clínicas de los pacientes no permitían su exploración USG en la sala de ultrasonido, además de que como en nuestro hospital no hay sala de maternidad, los pacientes ingresaban no inmediatamente al servicio de neonatología, sino que a veces, incluso días después.

En la GRAFICA No. 3, se resúmen los hallazgos ultrasonograficos en la patología intracraneal del RN prematuro

En nuestro estudio el porcentaje de casos que tuvo un curso fatal fue de 27.29%, que consideramos alto teniendo en cuenta el número de pacientes estudiados, sin embargo Papile en uno de sus estudios reporta una mortalidad del 55%.

Analizando nuestros resultados, se observa que en el grupo de pacientes estudiados, realmente no se presentó en mayor porcentaje hemorragia severa (III-IV), así mismo se demostró con la ultrasonografía seriada, ninguno de los casos estudiados, a los que se les detectó HIC, evoluciono a grados más avanzados de hemorragia, por lo contrario hubo algunos casos, que evolucionaron a la mejoría.

En nuestra revisión bibliografica, se mencionan múltiples factores de riesgo asociados a la presentación de HIC, entre los buscados en nuestro estudio estan, la edad gestacional cuya media fue de 32 semanas con un rango de 25-36 semanas, sin observar ninguna relación significativa en cuanto a la presencia de HIC y/o de enfermedad hipoxico-isquemica. En el presente estudio los RN cuyo peso al nacer fue entre 800-2000g, con una media de 1400g, se observó que a menor peso mayor incidencia de presentar patología intracraneal. También un dato que se observó con frecuencia fue la presencia de más casos patológicos en pacientes del sexo masculino. En cuanto al tipo de parto, si fue vaginal o por cesárea no se encontro relación significativa. La asfisia neonatal y la enfermedad de membrana hialina, como causa de hipoxia neonatal, estuvo presente en casi la totalidad de los casos.

US TRANSFONTANELAR EN LA PATOLOGIA INTRACRANEAL  
DEL RECIEN NACIDO PREMATURO



HEMORRAGIA DE LA MATRIZ GERMINAL.....18.1%



HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR SIN  
DILATACION VENTRICULAR.....9.9%



HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR CON  
DILATACION VENTRICULAR .....13.1%



HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA..... 9.9%



ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA....50.0%

Incluso en aquellos casos en que la ultrasonografía -  
fue normal. ( TABLA No. 4)

---

T A B L A N o . 4

---

DETALLES CLINICOS DE LOS 33 INFANTES ESTUDIADOS

---

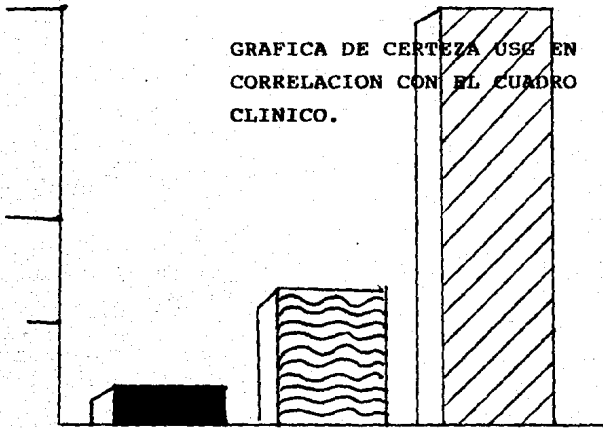
EDAD GESTACIONAL (MEDIA Y RANGO)	32 ( 25 - 36 )
PESO AL NACER (MEDIA Y RANGO)	1400 g (800-2000g)
EDAD DE ADMISION (MEDIA Y RANGO)	48hrs. (24-96 hrs.)
PRIMER CORTE USG	72hrs. (24-120hrs.)
HOMBRE/MUJER	21/12
PARTO VAGINAL/CESAREA	18/15
ASFIXIA NEONATAL	26
ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA	24
PCA	18
PNEUMOTORAX	9

---




En nuestro estudio no tuvieron significancia cli-  
nica como factor de riesgo tanto la persistencia del  
conducto arterioso y el pneumotórax, quizás porque -  
estas patologías no fueron documentadas de manera -  
adecuada clinicamente.

El ultrasonido mostró ser un método diagnóstico cert  
ro, (GRAFICA No. 4), pues en aquellos casos en que ni -  
siquiera había un cuadro clínico en relación a patología  
intracraneal, el ultrasonido fue positivo, así mismo en-  
aquellos casos en el cuadro clínico estaba presente la -  
USG confirmó el diagnóstico.

GRAFICA No. 4




---

	SIN CUADRO CLINICO DE PATOLOGIA
	INTRACRANEAL (2).....10%
	CON CUADRO CLINICO DE PATOLOGIA
	INTRACRANEAL (8).....36%
	ULTRASONOGRAFIA POSITIVA A PATO
	LOGIA INTRACRANEAL (22) .....100%

---

CONCLUSIONES:

- 1.- El Ultrasonido Transfontanelar es el método de elección primario para el estudio de aquellos recién nacidos prematuros en quienes se sospeche patología intracraneal, siendo su certeza del 100%.
- 2.- La Hemorragia Intracraneal y la Enfermedad Hipóxico-Isquémica, son la patología intracraneal más frecuentemente observada en los recién nacidos prematuros.
- 3.- Todo estudio ultrasonografico encaminado a detectar patología intracraneal del RN prematuro, deberá realizarse dentro de las primeras 48 horas de vida extrauterina, de ser posible en el cuarto del paciente con controles posteriores dependiendo de los hallazgos USG. Pudiendo así detectar con mayor prontitud determinada patología e instituir un tratamiento más oportuno.
- 4.- Se deberá realizar USG Transfontanelar a todo RN prematuro que presente factores de riesgo para patología intracraneal, aún si el paciente se encuentra asintomático
- 5.- Aquellos pacientes en quienes se detecte enfermedad hipóxico-isquémica en un estudio inicial, deberá efectuarse estudio posterior, para evaluar la evolución de la leucoencefalopatía y observar sus secuelas, que aunque irreversibles, se tienen que conocer.
- 6.- La presencia de hemorragia intracraneal Grado III ó-

**IV, son de valor pronóstico, pues a mayor severidad - de la hemorragia, mayores son las secuelas neurológicas.**



## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Yousefzadeh D.K.Naidich T. US Anatomy of the fossa - posterior in Children: Correlation with Brain Sections. Radiology 1985; 353-361.
- 2.- Helmke K. Winkler P. and Kock C. Sonographic of the brain stem area in infants. Pediatr Radiol 1987;17 : 1-6.
- 3.- Poland R. Slovis T.and Shankaran S. Normal values - for ventricular size as determined by real time sonographic techniques. Pediatr Radiol 1985; 15: 12-14.
- 4.- Hope L. Gould S. Howard S. Precision of Ultrasound - Diagnosis of Pathological verified lesions in the brains of very preterm.Developmental Medicine and - Child Neurology, 1988; 30:457-471.
- 5.- Rumack C. Johan M. and Koops L. Timing and Course of Neonatal Intracranial Hemorrhage Using Real-Time Ultrasound.Radiology, 1985; 154: 101-105.
- 6.- Bowie J.Kirks D. and Rosenberg E. Caudothalamic Groove: Value in Identification of Germinal Matrix Hemorrhage by Sonography in Preterm Neonates. AJR 1983;- 141: 1317-1320.
- 7.- Kirks D. Bowie J. Cranial ultrasonography of neonatal periventricular/intraventricular hemorrhage: who how,why and when?. Pediatr Radiol 1986; 16: 114-119.
- 8.- Schellinger D.Grant E. and Richardson J.Neonaatal - leukencephalopathy: A common form of cerebral ischemia. RadioGraphies 1985; 2: 221-242.
- 9.- Grant E. White M. and Rosenbach.Low-Level Echogenicity in Intraventricular Hemorrhage versus Ventriculi-

tis. Radiology 1987; 165: 471-474.

- 10.- Tessler F. Grant E. and Pereils R. Infant Cranial - Sonography. Radiologic Clinics of North America; 26: 1089-1109.
- 11.- Masud yunes-Zarraga. Hemorragia Intracraneana en el recién nacido: conceptos actuales. Bol Med Hosp Infant Mex. 1986; 43: 650-655.
- 12.- Dolfin T. Incidence, severity and timing of subependy maland intraventricular hemorrhage in preterm infants born in a perinatal unit as detected by serial - real-time ultrasound. Pediatrics. 1983; 71(4): 541-46.
- 13.- Jeffrey M.J. Volpe J. Intraventricular hemorrhage in extremely small premature infants. A.J.D.C. 1986; 140 122-124.
- 14.- Youmans. Neurologycal Surgery Ed. 90 Philadelphia. Soun ders 1988; 1250-1260.
- 15.- Volpe J. Neonatal intraventricular hemorrhage. N Engl J Med 1981; 304: 886-891.
- 16.- Shackelford G.D. Volpe J. Cranial ultrasonography in the evaluation of neonatal intracranial hemorrhage - and its complications. J Perinat. Med. 1985; 13: 293-9
- 17.- Mc. Donalds M. Reiter J. Timing and antecedents of in - tracraniel hemorrhage in the newborn. Pediatrics 1984; 74: 32-36.
- 18.- Slovis TL. Bedard MP. Intracranial Hemorrhage in the hypoxic-ischemic infant: ultrasound demonstration of unusual complication. Radiology 1984; 151 163-169.
- 19.- Rumack C. Foops B. Timing and course of neonatal in - tracraniel hemorrhage using real-time ultrasoun. Ra - diology 1985; 154: 101-104.